

Міністерство освіти та науки України
Сумський державний університет
Медичний інститут



АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ТЕОРЕТИЧНОЇ ТА ПРАКТИЧНОЇ МЕДИЦИНИ

Topical Issues of Clinical and Theoretical Medicine

Збірник тез доповідей
IV Міжнародної науково-практичної конференції
Студентів та молодих вчених
(Суми, 21-22 квітня 2016 року)

ТОМ 1

Суми
Сумський державний університет
2016

його гена. Тому дослідження впливу поліморфізмів гена *EDN-1* на розвиток ішемічного атеротромботичного інсульту (ІАТІ) має велике значення.

Мета. Вивчити зв'язок Lys198Asn поліморфізму гена ендотеліну-1 з ІАТІ в осіб з нормальним та підвищеним артеріальним тиском.

Матеріали і методи. У роботі використано венозну кров 170 хворих з ІАТІ, які мають нормальний та підвищений артеріальний тиск, і 124 здорових осіб (контрольна група). Визначення Lys198Asn поліморфізму (rs5370) гена *EDN-1* проводили за допомогою методу полімеразної ланцюгової реакції з наступним аналізом довжини рестрикційних фрагментів.

Результати. Співвідношення генотипів Lys/Lys, Lys/Asn і Asn/Asn у групі хворих з ІАТІ становить 48,2; 39,4 і 12,4%, а в контрольній групі – відповідно 63,7; 32,3 і 4,0%. Відмінності в розподілі частот зазначених генотипів між групою хворих з ІАТІ та контрольною групою були статистично достовірними ($P=0,008$ за χ^2 -критерієм). Лише у пацієнтів з АГ встановлено статистично значущу відмінність у розподілі генотипів осіб контрольної групи та групи хворих з ІАТІ ($P=0,019$). За даними логістичної регресії виявлено, що у пацієнтів з АГ, носіїв Lys/Asn генотипу ризик розвитку ІАТІ більший майже вдвічі ($P=0,034$; $OR=1,951$), а у гомозигот за мінорним алелем (Asn/Asn) ризик збільшується в 4,1 раза ($P=0,033$; $OR=4,107$).

Висновки. Поліморфізм Lys198Asn гена ендотеліну-1 асоційований з розвитком ішемічного атеротромботичного інсульту, а наявність АГ підвищує ризик його розвитку.

ЧАСТОТА ГЕНОТИПІВ ЗА T134967G ПОЛІМОРФІЗМОМ ГЕНА ANKH У ХВОРИХ ІЗ ГОСТРИМ КОРОНАРНИМ СИНДРОМОМ З НОРМАЛЬНИМ АРТЕРІАЛЬНИМ ТИСКОМ ТА АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

Розуменко І.О., Прасол Д.А., Гарбузова В.Ю.

Сумський державний університет, кафедра фізіології і патофізіології з курсом медичної біології

Актуальність. Трансмембранний білок ANKH є регулятором транспорту неорганічного пірофосфату із внутрішньоклітинного в позаклітинне середовище, таким чином граючи роль інгібітора кальцифікації атеросклеротичної бляшки. Причиною розвитку гострого коронарного синдрому (ГКС) є тромбоз коронарних судин у місці розриву нестабільної бляшки. Одним із модифікованих факторів ризику ГКС є артеріальна гіпертензія.

Мета. Виявити частоту генотипів за T134967G поліморфізмом гена *ANKH* у хворих із ГКС з нормальним артеріальним тиском та артеріальною гіпертензією.

Матеріали і методи. Використано венозну кров 118 хворих із ГКС і 110 здорових пацієнтів. Визначення T134967G поліморфізму гена *ANKH* проводили за допомогою методу полімеразної ланцюгової реакції з подальшим аналізом довжини рестрикційних фрагментів. Статистичний аналіз проводили з використанням програми SPSS-17. Достовірність відмінностей визначали за χ^2 -критерієм та за t – критерієм Стьюдента.

Результати. Частота генотипів за T134967G поліморфізмом гена *ANKH* у хворих із ГКС з нормальним тиском та артеріальною гіпертензією достовірно не відрізнялася ($\chi^2=0,004$; $P=0,949$). Встановлено, що у хворих із ГКС, гомозигот за основним алелем Т/Т, показники АТ сист. ($P<0,0001$), АТ діаст. ($P<0,0001$), АТ пул. ($P=0,0007$) та АТ сер. ($P<0,0001$) достовірно вищі, ніж у контролі. У носіїв мінорного алеля Т/Г+Г/Г хворих із ГКС значення АТ сист. ($P<0,0001$), АТ діаст. ($P=0,0003$), АТ пул. ($P=0,0001$) та АТ сер. ($P<0,0001$) також достовірно вищі, ніж у групі контролю.

Висновки. Не існує зв'язку між T134967G поліморфізмом гена *ANKH* і величиною артеріального тиску у пацієнтів із ГКС. Незалежно від генотипу (Т/Т і Т/Г+Г/Г) за T134967G поліморфізмом у хворих із ГКС показники всіх видів тисків вищі, ніж у контролі.